THESIS

MUNICH

1966

Schlang

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154017_0205

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten bei der Universität München.
Direktor: Professor Dr.med. Gustav Schimert.

ÜBER DIE PULSWELLENGESCHWINDIGKEIT IN DER AORTA UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DES KÖRPERGEWICHTES.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Elisabeth Schlag
aus Bad Tölz

München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Doz.Dr.W.Schimmler
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.G.Schimert
Dekan:	Prof.Dr.M.Kiese
Tag der mündlichen Prüfung:	15.11.1966

Foto-Druck Frank, 8 München 13, Zieblandstraße 39, Telefon 597397,

Gewidmet

meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

und

Peter Michael

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG:

Statistische Erhebungen in verschiedenen Ländern, bei verschiedenen Rassen, Völkern und Berufsgruppen ergeben, daß die Gefäßkrankheiten die erste Stelle unter den Todesursachen der zivilisierten Völker einnehmen. Das Problem der Arteriosklerose ist somit heute brennender denn je. Sagt man doch auch, der sonst gesunde Mensch wird im allgemeinen so alt, wie es seine Gefäße und ihre Funktion zulassen. Morphologie und pathologisch-anatomische Veränderungen der Arteriosklerose sind aus den entsprechenden Lehrbüchern bekannt. Während früher die Klinik die Arteriosklerose aus indirekten Zeichen funktioneller Ausfälle oder aus Allgemeinsymptomen erschließen mußte, sind in den letzten Jahrzehnten durch die moderne Kreislaufdiagnostik neue Möglichkeiten gegeben worden. Nicht zuletzt tragen gerade diese Ergebnisse physikalischer und chemischer Meßverfahren dazu bei, auch prophylaktische Wege zu beschreiten.

Am vorzeitigen Versagen des arteriellen Gefäßapparates sind die mittleren und kleineren Organarterien entscheidend beteiligt. Der Sklerose der großen Arterien kommt zunächst weniger klinische Bedeutung zu, denn die großen Arterienstämme zeigen seltener thrombotische Verschlüsse. Sie sind häufig erweitert und das sich bei diesen Gefäßen mit den Jahren entwickelnde Dickenradiusverhältnis läßt meist eine ausreichende Windkesselfunktion zur Erhaltung des Speichervolumens des alternden Gefäßes erkennen. (31)

Die großen Gefäße eignen sich aber als Modell zur Erforschung des elastischen Verhaltens der Arterien besonders gut, da sie unseren Meßmethoden zugänglich sind und nur selten durch Verschlüsse außer Funktion gesetzt werden.

Für klinisch-physiologische Zwecke können die elastischen Eigenschaften eines Gefäßrohres mit Hilfe des Volumelastizitätsmoduls hinreichend genau beschrieben werden. Der Volumelastizitätsmodul gibt den durch einen bestimmten Volumzuwachs dV vom Ausgangsvolumen V auftretenden Druckzuwachs dp wieder:

$$\varkappa = \frac{dp}{dV} \cdot V \qquad (1)$$

Je unelastischer ein Arterienschlauch wird, desto kleiner ist der Volumzuwachs, der zu einem gleich großen Druckanstieg in dem System führt. Ein Elastizitätsverlust einer Arterie ist erfahrungsgemäß mit zunehmendem Lebensalter, bei hohem Blutdruck sowie bei der Arteriosklerose zu erwarten. (Literatur bei 2, 13, 23, 27, 29, 30, 31).

Da vor allem V in vivo nicht meßbar ist, suchte O.FRANK durch eine andere Bestimmung den Volumelastizitätsmodul $\varkappa$ zu errechnen. Aus der Physik ist für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Wellen in einem Medium die Formel bekannt:

$$C = \sqrt{\frac{\varkappa}{\rho}} \qquad (2)$$

Sie wurde erstmals von FRANK (10) bei Bestimmung physikalischer Kreislaufgrößen für die Pulswellengeschwindigkeit in einem Arterienrohr angegeben.

da $\frac{dp}{dV} \cdot V = \varkappa$ ergibt sich, daß

$$c = \sqrt{\frac{dp}{dV} \cdot \frac{V}{\varrho}} \qquad (3)$$

oder $$\varkappa = \varrho \cdot c^2 \qquad (4)$$

wobei ϱ die Dichte des Mediums bedeutet. So nicht eine Anämie oder Polyglobulie vorliegt, beträgt ϱ für Blut im Regelfalle 1,06.

Aus verschiedenen Gründen ist eine allgemein gültige Übertragung dieser Ergebnisse, gewonnen am Modell der Aorta, auf andere Bezirke des arteriellen Systems nicht ohne weiteres möglich. Zunächst spielt die Tatsache hier eine Rolle, daß die Arteriosklerose bestimmten Eigengesetzlichkeiten folgt. Bei den verschiedenen Arteriopathien gibt es Arten, die die Aorta verschonen, aber zu einem sklerotischen Umbau der Arterienwand der Coronarien, der Hirn- oder Nierengefäße oder an den Beinschlagadern führen können. Auch haben ausgedehnte prospek-

tive Untersuchungen gezeigt, daß einige Risikofaktoren wie das Serumcholesterin, Nikotin und Übergewicht, die zu arteriosklerotischen Komplikationen bestimmter Organe führen, keineswegs für das gesamte Arteriensystem Gültigkeit haben.
Man kann also die an der Aorta erhobenen Befunde nur mit Vorbehalt auf andere Arterien übertragen. Letztlich besteht ja auch zwischen der Aorta, einer Arterie elastischen Typs und den muskulären Arterien schon eine strukturelle Verschiedenheit. Allerdings muß gesagt werden, daß Alter und Blutdruck auch bei muskulären Arterien wesentliche Faktoren sind, die ihre elastische Funktion ändern. (31)
Einschränkend sei weiterhin vermerkt, daß ein erhöhter Volumelastizitätsmodul nicht mit einer Arteriosklerose identisch zu sein braucht. Dies haben Untersuchungen an Leichenaorten ergeben. Dabei fanden sich altersnormale Volumelastizitätsmodule trotz erheblicher Intimasklerosen (27). Auch scheint die Intimasklerose einem Elastizitätsverlust stets vorauszugehen (3)
Andererseits führt aber die von BÜRGER beschriebene Physiosklerose, die besonders die Mediastruktur betrifft, zu einem erheblichen Elastizitätsverlust, obwohl diese Erkrankung nicht das typische Bild einer Arteriosklerose bietet.

Eine Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit - speziell in der Aorta - wird man dann - auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf ar-

teriosklerotische Veränderungen dieses Gefäßabschnittes zurückführen dürfen, wenn sie signifikant höher liegt als bei Kontrollgruppen gleichen Lebensalters und mit vergleichbarem Blutdruck.

Bisherige Forschungen haben ergeben, daß Lebensalter und Blutdruck die beiden wesentlichen Variablen darstellen, welche die vorgegebenen elastischen Eigenschaften der Aorta zu beeinflussen vermögen. (2, 13, 23, 27, 29, 30, 31)
Hält man einen dieser Faktoren, zum Beispiel den Blutdruck bei der Aufstellung einer Pulswellengeschwindigkeits-Alterskurve möglichst konstant (23, 24), in dem man Individuen mit annähernd gleichem Blutdruck zusammenfaßt, dann zeigt sich eine von Dezennium zu Dezennium signifikante Zunahme des Volumelastizitätsmoduls, welche auf altersbedingte Veränderungen morphologischer, histologischer, chemischer und kolloidaler Natur des Arterienschlauches bzw. seiner Wandstrukturen zurückzuführen sind.
Eine Erhöhung des Serumcholesterinspiegels über das normale Ausmaß hinaus (abgesehen von bisher nicht untersuchten Fällen mit essentieller Hypercholesterinämie) erscheint bei der Aorta keine Erhöhung des Volumelastizitätsmoduls zu verursachen.(2

Nachdem wir heute wissen, daß Körpergewicht und Blutdruck eng korreliert sind (7, 14, 16, 28), war es naheliegend, auch den

Einfluß des Körpergewichtes, insbesondere des Übergewichtes, welches häufig bei Hypertonikern anzutreffen ist (34), auf das elastische Verhalten des Aorta-Iliaca-Rohres unter Berücksichtigung von Alter und Blutdruck zu untersuchen. Dabei erhob sich die Frage, ob die Adipositas per se die Sklerose dieses Gefäßrohres fördert. Bisher liegen auf diesem Sektor vor allem pathologisch-anatomische Untersuchungen vor. Die Ergebnisse in der Literatur sind unterschiedlich. Während WILENS (32, 33) einen Einfluß des Übergewichtes bejaht, konnte das von anderen Autoren nicht bestätigt werden. (4, 5, 6, 9, 20)
Die differenten Resultate waren der Anlaß, diesem Problem nochmals durch Messung der Pulswellengeschwindigkeit nachzugehen.

II. METHODE UND VERSUCHSPERSONEN.

Insgesamt standen über 4.000 Männer und Frauen zur Verfügung, bei welchen gleichzeitig mit der Pulswellengeschwindigkeit auch Körpergröße und Körpergewicht bestimmt wurden. Der Blutdruck wurde nach der üblichen indirekten Methode nach Riva Rocci gemessen. Manschettenbreite 13 cm. Der Patient befand sich hierbei in Rückenlage und Ruhestellung. Grundumsatzbedingungen waren nicht Voraussetzung.
Die Pulswellengeschwindigkeit im Aorta-Iliaca-Rohr wurde aus gleichzeitig registrierten Carotis- und Femoralis-Pulskurven ermittelt. Zur Bestimmung der Zeitdifferenz zwischen diesen

beiden Pulsen wurde das erste Anstiegsfünftel der Pulskurven genommen. Die Aufzeichnung der Pulse erfolgte photographisch mittels eines Hellige-Multicardiotests. Die Papiergeschwindigkeit betrug 100 mm pro Sekunde. Als Pulsabnehmer fanden Tieftonmikrophone nach Boucke-Brecht (8) Verwendung.

Grundsätzlich wurden in der folgenden Arbeit alle beschriebenen Kollektive in männliche und weibliche Versuchspersonen getrennt, nachdem sich aus früheren (23, 24) und auch späteren (26) Untersuchungen Unterschiede der Pulswellengeschwindigkeitsmittelwerte der normotonen Männer und Frauen ergeben haben. Die Pulswellengeschwindigkeitsmittelwerte der normotonen Frauen sind zumindest bis zum 50. Lebensjahr niedriger als die der gleichaltrigen normotonen Männer.

Bekannt ist weiterhin der Einfluß von Alter und Blutdruck auf die Pulswellengeschwindigkeit.
Bei Vergleich der einzelnen Kollektive verschiedenen Körpergewichts wurde daher angestrebt, diese beiden Variablen so gut wie möglich konstant zu halten. Das Lebensalter wurde jeweils in Dezennien zusammengefaßt. Bei der Variablen Blutdruck wurde folgendermaßen vorgegangen:
Ohne Berücksichtigung des Alters teilten wir die Versuchspersonen in Normotoniker und Hypertoniker. Da eine strenge Klassifizierung nach diesen Gesichtspunkten bis heute nicht vorliegt,

setzten wir die Grenzwerte hierfür willkürlich fest. Normotoniker waren alle jene Probanden, deren systolischer Blutdruck 145 mm Hg. und 95 mm Hg. diastolisch nicht überschritt. Personen mit einem systolischen Blutdruck von weniger als 105 mm Hg. schieden aus. Als Hypertoniker bezeichneten wir diejenigen, die einen Blutdruckwert von über 145 mm Hg. systolisch und über 95 mm Hg. diastolisch aufwiesen. Wenn auch die Festlegung der Grenzen willkürlich geschah, so war dies doch erforderlich, um bei Vergleich der verschiedengewichtigen Kollektive vergleichbare arterielle Mitteldruckwerte zu erhalten.

Das Sollgewicht der Versuchspersonen wurde den wissenschaftlichen Tabellen von Geigy (11) entnommen. Bei den hier angegebenen Normwerten handelt es sich um relative Körpergewichte, da sie auf Körpergröße, Alter und Geschlecht bezogen wurden. Bei der Berechnung der prozentualen Abweichung des Ist- vom Sollgewicht betrachteten wir eine Abweichung bis plus/minus 3 % als Normgewichte. Eine zweite Normgruppe mit einem Unterschied von plus/minus 6 % lieferte bezüglich des Alters und Blutdrucks fast identische Werte.
Unter diesen Voraussetzungen wurden folgende Gewichtskollektive differenziert:
± 3,1 % bis ± 10,0 %; ± 10,1 % bis ± 20,0 %; sowie ± 20,1 % und mehr oder weniger.

Da die Normwerte des Körpergewichtes in den wissenschaftlichen Tabellen von Geigy nur bis zum 69. Lebensjahr angegeben sind, konnten ältere Probanden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden.

III. STATISTIK:

Die statistischen Berechnungen wurden nach folgenden Formeln durchgeführt:

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}$$

$$\sigma_M = \frac{\sigma_x}{\sqrt{n}}$$

$$\sigma_\Delta = \sqrt{\sigma_{M_1}^2 + \sigma_{M_2}^2}$$

$$u = \Delta : \sigma_\Delta$$

Es bedeuten:

σ_x die Standardabweichung

d die Differenz des Einzelwertes zum Mittelwert M

n die Anzahl der Versuchspersonen

σ_M stellt die Standardabweichung des Mittelwerts

σ_Δ die Standardabweichung bei Vergleich zweier Mittelwerte, z.B. M_1 und M_2 dar. Die Differenz Δ zwischen zwei Mittelwerten ist in der Regel als statistisch signifikant zu bezeichnen, wenn u = 3,0 oder größer ist. Sie kann jedoch auch noch als statistisch gesichert gelten, wenn u = 2,5 oder mehr beträgt.

IV. ERGEBNISSE:

1. Alter und Körpergewicht:

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich wird, finden sich keine verwertbaren Differenzen der mittleren Lebensalterdaten bei Vergleich von Kollektiven von Normal-, Über- und Untergewichtigen. Die statistische Überprüfung kam zum gleichen Ergebnis, das heißt also: innerhalb eines Lebensdezenniums waren keine markanten Altersunterschiede zwischen mageren und adipösen Versuchspersonen festzustellen. Somit besteht in Hinblick auf das Alter eine gute Vergleichsmöglichkeit.

2. Blutdruck und Gewicht:

In Tabelle 2 wird anschaulich, daß die hypertonen Männer und Frauen ein höheres relatives Körpergewicht haben als Normotoniker. Eine Einteilung nach den oben angegebenen Gewichtskategorien erfolgte diesmal nicht. Die prozentualen Gewichtsdifferenzen sind statistisch meist signifikant.
Außerdem weisen normotone Männer höhere relative Körpergewichte auf als normotone Frauen. Zwischen dem 40. und dem 59. Lebensjahr sind die Unterschiede signifikant. Hingegen sind die Gewichtsdifferenzen zwischen den hypertonen Männern und Frauen mit Hypertonus nicht mehr statistisch zu belegen.

In Tabelle 3 (A und B) erfolgte eine Unterteilung der adipösen

und mageren Normotoniker in Gewichtskategorien - bei Zugrundelegung der relativen Körpergewichte. Hierbei sind systolische und diastolische Blutdruckwerte der adipösen Männer und Frauen höher als die Blutdruckwerte der Mageren.
Systolischer und diastolischer Blutdruck bewegen sich in Beziehung zum Körpergewicht ziemlich gleichsinnig und in etwa der gleichen Größenordnung. Dies gilt sowohl für Männer als auch für Frauen.

Bezieht man nunmehr die Blutdruckwerte der Über- und Untergewichtigen auf normalgewichtige Versuchspersonen, so gelingt nur selten eine ausreichend statistische Sicherung der Differenzen. Dagegen erbringt ein Vergleich von Gruppen Untergewichtiger mit Übergewichtigen sowie bei Männern wie auch bei Frauen eine statistische Signifikanz der systolischen und diastolischen Blutdruckunterschiede.

Tabelle 3 (C und D) umfaßt eine Aufstellung der Beziehung zwischen Blutdruck und Körpergewicht bei Hypertonikern.
Daraus ergibt sich:
Bei männlichen Hypertonikern bestehen keine so klaren Relationen. Die Individuen mit Übergewicht weisen zwar höhere Blutdruckwerte auf als die Normalgewichtigen, aber auch bei den untergewichtigen Hypertonikern liegt der systolische und diastolische Blutdruck meist höher als bei den normalgewichtigen Hypertonikern

Die Zahl der untergewichtigen Hypertoniker ist allerdings sehr viel kleiner als die der normalgewichtigen oder als die der übergewichtigen Hypertoniker.
Abweichend zu den männlichen Versuchspersonen verhalten sich hier die weiblichen Probanden. Die untergewichtigen Hypertonikerinnen zeigen im Durchschnitt einen niedrigeren Blutdruck als die Normalgewichtigen. Die übergewichtigen Hypertonikerinnen haben wiederum einen höheren Blutdruck als die Normalgewichtigen. Eine statistische Sicherung ist allerdings nicht möglich.
Zwar ist bei Vergleich der adipösen mit den untergewichtigen männlichen und weiblichen Hypertonikern ein Trend zu höheren systolischen und diastolischen Blutdruckwerten bei Übergewicht zu erkennen, doch ist er weniger überzeugend als bei den Normotonikern.

3) Pulswellengeschwindigkeit und Körpergewicht:

Vergleicht man nun in den Tabellen 3 A bis D die Pulswellengeschwindigkeitsmittelwerte der einzelnen Gewichtsklassen mit den normalgewichtigen Kontrollpersonen, so ergibt sich - mit einer Ausnahme - in keiner Gruppe eine statistische Signifikanz der Pulswellengeschwindigkeitsdifferenzen. Es bestehen nur geringfügige Abweichungen der Pulswellengeschwindigkeitsmittelwerte, die aber hinsichtlich des unterschiedlichen Körpergewichts keine systematische Verteilung zeigen.

Die Hypertoniker verhalten sich hierbei prinzipiell nicht anders. Es kommen bei den übergewichtigen Männern und Frauen etwa gleichhäufig Plus- und Minusabweichungen der Pulswellengeschwindigkeitsmittelwerte von den Kontrollgruppen vor. Kaum anders verhält sich die Pulswellengeschwindigkeit bei den untergewichtigen Hypertonikern.
Entsprechend dem Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit nimmt sie bei den normalgewichtigen, bei den übergewichtigen sowie bei den untergewichtigen Versuchspersonen mit dem Alter zu, doch erfolgt diese Zunahme bei den übergewichtigen Norm- bzw. Hypertonikern keineswegs signifikant schneller als bei den normal- und untergewichtigen Personen mit gleichen Blutdruckwerten.

V. DISKUSSION:

Wie schon einleitend erwähnt wurde, stellen Blutdruck und Alter Variable dar, die die PWG im Aorta-Iliaca-Rohr maßgeblich beeinflussen. Zum Vergleich von verschiedenen Gewichtskategorien sollten sie daher weitgehend konstant gehalten werden. Diese Bedingung konnte bezüglich des Lebensalters in allen Gewichtsklassen erreicht werden: die Mittelwerte differierten statistisch nicht.

Im Gegensatz hierzu zeigten die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks beachtliche Unterschiede, die offensichtlich auf das Körpergewicht zurückzuführen sind.

Diese Unterschiede wurden vor allem beim Normotonus deutlich. Hier hatten die Adipösen statistisch signifikant höhere systolische und vor allem auch diastolische Blutdruckwerte als Magere gleichen Alters. Vergleicht man diese Blutdruckwerte mit Normalgewichtigen, so blieben Blutdruckdifferenzen bestehen, allerdings geringer ausgeprägt und nur selten statistisch zu sichern. Der Trend einer Relation von Blutdruck und Körpergewicht war bei den Männern stärker als bei den Frauen. Eine Abhängigkeit dieses Trends vom zunehmenden Lebensalter ließ sich jedoch nicht feststellen. Wir stimmen hier mit KHOSLA und LOWF überein (14). Bei den Hypertonikern liegen die Verhältnisse komplexer: hier zeigen wohl die übergewichtigen Männer höhere Blutdruckwerte als die Normalgewichtigen. Im Unterschied zum Normotonus weisen aber auch untergewichtige Hypertoniker höhere Blutdruckwerte auf als Männer mit normalem Körpergewicht. Es ist daher verständlich, daß bei den durchgeführten Vergleichen zwischen adipösen und mageren Hypertonikern keine entscheidenden Blutdruckdifferenzen zum Ausdruck kamen. Am ehesten sind sie noch hinsichtlich einer Tendenz zur Erhöhung des diastolischen Blutdrucks bei den Adipösen feststellbar.

Auch bei den Hypertonikerinnen kommen die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Blutdruck kaum in stärkerem Maße zum Ausdruck. Allerdings liegt im Gegensatz zu den Männern bei den untergewichtigen Hypertonikerinnen der Blutdruck tiefer als bei den Normalgewichtigen; nur bei den Frauen mit stärkerer Adipositas ist ein

Trend zu höheren Blutdruckwerten zu finden. Dieser Trend wird noch deutlicher bei Gegenüberstellung von mageren und übergewichtigen Frauen.
Insgesamt gesehen scheinen beim Hypertonus die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Blutdruck deswegen komplexer Natur zu sein, weil, abgesehen von der kleineren Zahl der Hypertoniker, bereits eingeleitete diätetische, gewichtsreduzierende und blutdrucksenkende Maßnahmen eine Rolle spielen können.
Aus dieser Studie ergibt sich somit, daß sich zum Vergleich zwischen Körpergewicht und Blutdruck besser Normotoniker eignen.
Die Abhängigkeit der indirekten Blutdruckmeßergebnisse vom Körpergewicht, die wir bei dieser Versuchsgruppe beschrieben haben, ist bekannt. Eine Reihe von Autoren (1, 15, 17, 18, 19) führte dieses Phänomen auf den mit dem Körpergewicht zunehmenden Oberarmumfang zurück. Es kommt dadurch zu einer entsprechenden Zunahme des elastischen Widerstandes des Weichteilzylinders. Bei der Blutdruckmessung ist somit zur Kompression der Arterie durch die angelegte Manschette eine erhöhte Gegenkraft erforderlich. Der elastische Widerstand wird hervorgerufen durch den Tonus der Skelettmuskulatur und durch den Elastizitätsmodul des Weichteilzylinders, der die Brachialarterie umgibt.

Zu diskutieren ist fernerhin der direkte Einfluß des Körpergewichts auf den arteriellen Blutdruck.
Die Resultate über einschlägige Untersuchungen differieren in

der Literatur. So konnten RAGAN und BORDLEY (19) eine Beziehung zwischen Armumfang und dem Unterschied zwischen gleichzeitig direkt und indirekt gemessenem Blutdruck nachweisen. HOLLAND und HUMERFELT (12) hingegen kamen nicht zu dieser Feststellung, fanden aber eine positive Korrelation zwischen Oberarmumfang und intraarteriellem Blutdruck. Allerdings berücksichtigten sie nicht das Körpergewicht, welches sowohl mit dem Armumfang als auch mit der indirekten Blutdruckmessung in Beziehung zu stehen scheint.

Einer Arbeit von LOWE (16) ist zu entnehmen, daß Gewicht und Armumfang in sehr enger Korrelation stehen. Diese Ergebnisse stützen sich auf ein Untersuchungsmaterial von 5.000 Angestellten im Alter zwischen 15 und 69 Jahren, von denen 12 Untersucher Körperbau, Beruf und indirekte Blutdruckmeßergebnisse registrierten.

LOWE fand weiterhin nur einen unbedeutenden Einfluß des Armumfangs auf die Blutdruckmeßergebnisse nach erfolgter Gewichtskorrektur. Daraus zog er die Folgerung, daß der größere Teil der beobachteten Relation zwischen Armumfang und Blutdruckwerten der engen Beziehung zwischen Armumfang und Gewicht zuzuschreiben war.

Eine neue Studie von KHOSLA und LOWE (14) basiert auf Regressionsanalysen, nicht auf vergleichenden Prüfungen zwischen Manschettenmethode und der direkten intraarteriellen Druckmessung. Hierbei kommen die Autoren auf Grund statistischer Vergleiche

zwischen Blutdruck, Armumfang und Körpergewicht zu dem Ergebnis, daß Blutdruck und Körpergewicht enger korrelieren als Blutdruck und Armumfang. Eine Korrektur des gemessenen Blutdrucks auf den Oberarmumfang würde also nach diesen Autoren den Einfluß des Körpergewichts eliminieren.
ANSCHÜTZ und BURKERT (1) legen die physikalischen Gründe dar, die bei der indirekten Blutdruckmessmethode durch den Weichteilzylinder gegeben sind. Diese Ergebnisse können kaum plausibel abgelehnt werden, zumindest nicht bei größeren Schwankungen des Oberarmumfanges. Außerdem ist es schwer vorstellbar, auf welche Weise ein erhöhtes Körpergewicht den Blutdruck erhöhen sollte, es müßte denn bei Adipösen der arterielle Gesamtwiderstand in Relation zum Durchflußvolumen pro Zeiteinheit größer sein als bei Normalgewichtigen und Untergewichtigen. Für ein solche Überlegung liegen aber bisher in der Literatur keine begründeten Anhaltspunkte vor. (34)

Bei Durchführung unserer Versuche wurde der Oberarmumfang nicht bestimmt, so daß die Aufstellung von Regressionsanalysen zwischen Blutdruck, Körpergewicht und Armumfang nicht möglich ist.
Es scheint aber, daß es weiterer Forschungen über die Wechselbeziehungen zwischen indirekten und direkten Blutdruckmessungen in diesem Zusammenhang bedarf.
Die Diskussion über Körpergewicht und Blutdruck wurde deshalb

so weitläufig geführt, weil - wie schon mehrfach erwähnt - der Blutdruck eine der wesentlichsten Variablen für die PWG der Aorta darstellt.

Wenn nunmehr bei unseren Normotonikern eine wesentlich engere Korrelation zwischen Blutdruck und Körpergewicht als zwischen Blutdruck und Armumfang bestünde, so wäre anzunehmen, daß auch eine Korrelation zwischen Körpergewicht und PWG bestünde. Dies scheint jedoch nach unseren Befunden nicht der Fall zu sein, denn wir konnten an Hand eines ausgedehnten Versuchsmaterials zeigen, daß die PWG und damit auch der Volumelastizitätsmodul keineswegs mit dem Körpergewicht signifikant parallel verläuft; obwohl in den Grenzen des Normotonus die adipösen Männer und Frauen im Vergleich zu mageren Versuchspersonen häufig statistisch erhöhte systolische und diastolische Blutdruckwerte hatten. Wir möchten sogar sagen, daß die fast identischen Mittelwerte der PWG bei adipösen und mageren Probanden ein indirekter Hinweis sind, daß die Blutdruckabweichungen eher auf einen Meßfehler beruhen, der überwiegend weichteilbedingt anzusehen ist. Sollten die Blutdruckdifferenzen auf tatsächlichen Blutdruckunterschieden beruhen, müßten größere PWG-Differenzen zu erwarten sein.

Unsere Befunde bezüglich der Relation Aortenelastizität und Körpergewicht stimmen mit den meisten aus der Literatur bekannten pathologisch-anatomischen Befunden und histiochemischen Untersuchungen überein (4, 5, 6, 9, 20), die ebenfalls

keine Korrelation zwischen Körpergewicht und spezifischen Veränderungen dieses Gefäßrohres feststellen konnten.

Die Ergebnisse beziehen sich sowohl auf Normotoniker wie auch auf Hypertoniker. Auch bei letzteren konnte kein Einfluß des Körpergewichts auf die Pulswellengeschwindigkeit verifiziert werden. Die adipösen Hypertoniker hatten bei annähernd gleichen arteriellen Mitteldruckwerten keine höhere Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta als die mageren Hypertoniker.

Wir haben schon einleitend erwähnt, daß die Resultate, die am Modell der Aorta gewonnen wurden, nicht auf das übrige arterielle System oder auf Teilgebiete desselben übertragen werden dürfen. Die mangelnde Korrelation zwischen Körpergewicht und Aortenelastizität bzw. Aortensklerose berechtigt deshalb keineswegs zu der Schlußfolgerung, daß das erhöhte Körpergewicht keinen Einfluß auf die Arteriosklerose oder ihre Komplikationen in anderen Arteriengebieten habe, denn schließlich wissen wir sowohl aus zahlreichen prospektiven und retrospektiven Erhebungen wie auch aus den Daten großer Lebensversicherungsgesellschaften, daß die Adipositas zu einer Verkürzung der Lebenserwartung führt. (21, 22).

VI. ZUSAMMENFASSUNG:

Bei über 4.000 männlichen und weiblichen Versuchspersonen, die in Normotoniker und Hypertoniker unterteilt waren, wurde der Einfluß des Körpergewichts auf die Aortenelastizität mittels Messung der Pulswellengeschwindigkeit untersucht.

Es zeigte sich, daß Korpulenz keinen statistisch nachweisbaren Einfluß auf die elastische Beschaffenheit des Aortenrohres hat. Dies gilt für Männer und Frauen, sowie für Normotoniker und Hypertoniker in gleicher Weise. Die Hypertoniker hatten allerdings statistisch signifikant höhere Körpergewichte als die Normotoniker, wobei sowohl die hypertonen wie die normotonen Männer die Frauen gleichen Blutdrucks übertrafen.

Da die adipösen Normotoniker einen höheren Blutdruck aufweisen als die mageren Normotoniker und da sich die Mittelwerte der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta bei Berücksichtigung des Alters kaum nennenswert voneinander unterscheiden, möchten wir die Ansicht vertreten, daß die höheren Blutdruckwerte bei Adipositas in erster Linie durch den größeren Oberarmumfang bedingt sind.

Die Ergebnisse, welche an der Aorta gewonnen wurden, sind jedoch nicht auf andere Arterienbezirke übertragbar.

LITERATUR:

1. ANSCHÜTZ F. und BURKERT E., Z. Kreislaufforschung, 43,335 (1954)

2. BADER H., Hb. Physiology Sect. 2, Circulation, Vol.II.865 (Washington 1963)

3. BAILEY, J.M., J. Atheroscler.Res. 5, 112 (1965)

4. BJØRNSSON, J., Arteriosclerosis (Kopenhagen 1965)

5. BJURULF, P., Americ. Heart J. 68,41 (1964)

6. BJURULF, P., Acta med. scand., Suppl. 349 (1959)

7. BØE, J., HUMERFELT S. and WEDERVANG F., Acta med. scand. 157, Suppl. 321 (1957)

8. BRECHT, K. und BOUCKE H., Pflügers Arch. 256,43 (1952)

9. FABER, M. and LUND F., Arch. Path. 48,351 (1949)

10. FRANK, O., Z. Biol. 71,256 (1920)

11. GEIGY: Wissenschaftl. Tabellen (1960)

12. HOLLAND, W.W. and HUMERFELT S., Brit.med.J.2, 1241 (1964)

13. KARNBAUM, S., Arch.Kreislaufforschg. 34,18 (1961)

14. KHOSLA, T. and LOWE C.R., Brit.J.prev.soc.Med.19,159 (1965)

15. KLAUS D., Z.ges.innere Med. 8,570 (1953)

16. LOWE, C.R., Brit.J. prev.soc.Med. 18 115 (1964)

17. MICHEL, D. und HARTLEB, O., Ärztl.Wschr. 1954, 745

18. PICKERING, G.W., ROBERTS-FRASER J.A. and SOWRY G.S.C., clin.sci. 13,267 (1954)

19. RAGAN, C. and BORDLEY, J., Bull. Johns Hopk.Hosp. 69,504 (1941)

20. ROSENTHAL, S.R., Arch. Path. 18,473 und 660 (1934)

21. SCHETTLER, G., Arteriosklerose, Thieme-Verlag (Stuttgart 1961)

22. SCHIMERT, G., SCHIMMLER, W., SCHWALB, H. und EBERL, J.: Durchblutungsstörungen des Herzmuskels.Hdb. inn.Med., Bd.IX/3, Springer-Verlag (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960)

23. SCHIMMLER, W., Arch.Kreislaufforschg. 47,189 (1965)

24. SCHIMMLER, W., Angiology 17,314 (1966)

25. SCHIMMLER, W., Z.Kreislaufforschg. 55,83 (1966)

26. SCHIMMLER, W., Physiologia clinica Pragae, Prag 1966

27. SIMON, E. und MEYER, W.W., Klin.Wschr. 36,424 (1958)

28. Society of Actuaries: Build and Blood Pressure. Vol 1 (Chicago 1959)

29. WAGNER, R. und KAPAL, E., Z.Biol. 105,263 (1952)

30. WAGNER, R. und KAPAL, E., Naturwiss. 1954,25

31. WEZLER, K. und BÖGER, A., Erg. Physiol. 41,292 (1939)

32. WILENS, S.L., Arch. intern.Med. 79,129 (1947)

33. WILENS, S.L., Amer.J.Path. 23,793 (1947)

34. WOLLHEIM, E. und MOELLER, J.: Hypertonie. Hdb.inn.Med.Bd.IX/5, Springer-Verlag (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960).

ABELLE 1: MITTLERE LEBENSALTER:

ewichtsgruppe:	Männliche Normotoniker					Weibliche Normotoniker				
3,0%	25,0	35,3	44,8	53,6	63,8	25,0	34,9	44,3	54,1	64,2
3,1% u.wenig.	24,6	34,9	44,9	54,0	63,7	25,2	34,1	43,8	53,4	64,0
3,1%→-10,0%	24,1	35,2	44,9	53,8	63,7	25,4	34,3	43,2	53,3	63,9
10,1%→-20,0%	25,3	34,4	45,0	54,0	63,7	24,8	33,8	44,3	53,5	64,5
20,1% u.wenig.	25,8	34,1	44,1	56,5	63,5	-	36,0	45,5	53,1	63,0
3,1% u.mehr	25,6	35,8	44,6	54,5	63,0	24,7	35,7	44,9	54,0	64,6
3,1%→+10,0%	26,0	35,5	44,5	54,4	63,7	24,5	35,5	45,1	53,7	64,2
10,1%→+20%	25,7	36,1	44,4	54,7	63,3	23,9	36,3	45,3	54,5	64,9
20,1% u.mehr	24,3	36,4	45,5	54,2	63,7	26,0	35,5	44,0	54,1	64,7
6,1% u.wenig.	25,1	34,7	44,7	54,1	63,3	25,2	34,0	44,2	53,5	64,3
6,1% u.mehr	25,4	35,9	44,5	54,6	63,5	24,8	36,0	44,7	54,1	64,7

ewichtsgruppe:	Männliche Hypertoniker					Weibliche Hypertoniker				
3,0%	25,1	35,9	44,9	55,0	63,9	-	-	45,6	55,1	64,0
3,1% u.wenig.	22,6	34,3	44,8	55,2	63,6	-	36,0	45,5	55,1	63,9
3,1%→-10,0%	23,2	34,8	44,7	55,3	63,7	-	-	44,6	54,8	63,6
10,1%→-20,0%	21,0	32,0	45,3	55,1	63,1	-	35,8	47,0	55,3	64,2
20,1% u.wenig.	-	-	-	-	-	-	-	-	55,3	64,0
3,1% u.mehr	25,4	35,4	44,8	54,4	63,2		36,0	45,1	54,9	64,8
3,1%→+10,0%	24,3	35,7	44,2	54,4	63,1	-	35,4	45,1	55,0	64,3
10,1%→+20,0%	26,0	35,4	45,5	54,1	63,5	-	-	45,2	54,5	64,0
20,1% u.mehr	26,3	35,1	44,9	54,7	63,0	-	36,5	45,2	55,1	65,7
6,1% u.wenig.	23,0	32,7	44,9	54,7	63,3	-	36,0	46,1	54,8	64,4
6,1% u.mehr	25,3	35,5	45,0	54,4	63,3	-	36,6	45,0	55,0	64,7

TABELLE 2:

Alter:	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Δ (♂N zu ♂H)	+4,51	+7,33	+5,02	+4,48	+2,76
U	2,02	4,76	5,56	6,1	3,11
n	111:37	367:98	617:232	622:443	297:410
Δ (♀N zu ♀H)	-	+1,22	+5,57	+6,55	+5,05
U	-	0,25	2,80	3,78	2,50
n	-	165:14	226:49	182:119	82:121
Δ (♂N zu ♀N)	-2,57	-2,50	-2,95	-4,17	-3,22
U	1,36	2,14	3,07	3,75	2,08
n	111:74	367:165	617:226	622:182	297:82
Δ (♂H zu ♀H)	-	-8,41	-2,40	-2,10	-0,95
U	-	1,75	1,23	1,38	0,61
n	-	98:14	232:49	443:119	410:121

Δ = Differenz der mittleren prozentualen Abweichung des Ist- vom Soll-Gewicht zwischen zwei Vergleichsgruppen (N = Normotoniker; H = Hypertoniker)

U = $\Delta : \sigma_{\Delta}$

n = Anzahl der Fälle (Gesamt: 4.192).

BELLE 3 A: MÄNNLICHE NORMOTONIKER.

w.% = mittlere proz. Abweichung vom Sollgewicht. M = Mittelwert

wichtsgruppe	Alter→	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
	n	21	78	146	146	79
	Gew.%	0,0	+0,2	0,0	0,0	+0,1
- 3,0%	M syst.	129,3	127,4	128,1	129,5	132,1
	M diast.	85,5	84,0	84,5	84,9	84,9
	M PWG	6,5	7,0	7,3	7,7	9,0
	n	40	98	169	172	75
3,1% u.	Gew.%	9,8	10,0	10,0	9,8	9,5
weniger	U syst.	-1,23	-0,92	-1,70	-1,50	-0,54
	U dist	-2,29	-0,10	-2,03	-1,15	-0,75
	U PWG	-0,41	-1,15	+0,73	+0,98	-1,99
	n	24	62	103	110	47
3,1% →	Gew.%	5,9	6,3	6,3	6,2	6,0
0,0%	U syst.	-0,87	-0,55	+0,08	-0,89	-0,06
	U diast.	-2,68	-	-0,12	-0,47	-1,05
	U PWG	-0,41	-0,53	+0,97	-0,14	-2,48
	n	12	28	54	51	24
10,1% →	Gew.%	13,9	14,5	14,4	14,6	14,0
20,0%	U syst.	-0,75	-0,76	-2,56	-1,45	-0,49
	U diast.	-0,33	+0,38	-2,65	-1,76	+0,51
	U PWG	-0,33	-0,85	+0,34	+1,96	-0,74
	n	4	8	12	11	4
20,1% →	Gew.%	20,9	22,7	23,3	23,0	23,2
weniger	U syst.	-3,05	-0,51	-4,18	-1,24	-1,95
	U diast.	-2,66	-1,47	-3,96	-0,78	-2,85
	U PWG	-0,22	-0,88	-0,69	+0,70	+0,20
	n	50	194	302	304	143
3,1%	Gew.%	12,8	12,0	11,5	12,3	13,4
mehr	U syst.	-0,37	+1,48	+2,34	+1,36	+1,48
	U diast.	-1,39	+2,56	+3,90	+1,11	+1,51
	U PWG	-0,09	-	+2,00	+1,58	-1,52
	n	23	97	171	142	67
3,1% →	Gew.%	6,2	6,5	6,5	6,5	6,2
10,0%	U systo.	-0,13	+1,11	+1,98	+0,58	+1,15
	U diast.	-2,37	+1,52	-2,97	-0,35	-0,66
	U PWG	+0,06	+0,21	+1,79	+1,01	-1,06
	n	19	67	92	124	46
10,1% →	Gew.%	13,1	14,0	14,0	14,3	14,2
20,0%	U syst.	-0,45	+1,03	+2,48	+2,19	+1,03
	U diast.	+0,27	+2,55	+3,84	+2,00	+1,79
	U PWG	-0,55	-0,86	+1,34	+0,15	-1,71

+20,1% u.mehr	n	8	27	39	38	30
	Gew.%	30,9	26,3	27,9	27,4	28,0
	U syst.	-0,37	+1,89	+0,98	+0,36	+1,11
	U diast.	-1,29	+2,53	+2,33	-	+1,31
	U PWG	+0,93	+1,05	-1,69	+1,30	-0,71
Vergleich von -20,1% u.weniger mit +20,1% u.mehr	n	4:8	8:27	12:39	11:38	4:30
	Gew.%	-20,9:+30,7	-22,7:+26,3	-23,3:+27,9	-23,0:+27,4	-23,2:+28,
	U syst.	+1,37	+1,29	+4,43	+1,35	+2,38
	U diast.	+0,92	+2,76	+4,87	+0,73	+3,35
	U PWG	+0,99	+1,32	+1,74	-0,09	-0,49
Vergleich von - 6,1 % u.weniger mit + 6,1% u.mehr	n	26:40	68:150	117:227	121:243	47:109
	Gew.%	-12,7:+14,9	-12,3:+14,0	-12,5:+13,8	-12,0:+14,2	-12,3:+16
	U syst.	+2,22	+1,77	+4,46	+4,15	+1,65
	U diast.	+1,35	+2,23	+6,20	+4,00	+2,14
	U PWG	+0,71	+0,83	+1,24	+0,54	-0,21

BELLE 3 B: WEIBLICHE NORMOTONIKER:

vichtsgruppe	Alter→	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
	n	10	42	34	31	21
	Gew.%	-0,5	-0,3	-0,5	-0,3	-0,6
3,0%	M syst.	117,5	119,6	126,2	130,6	136,2
	M diast.	75,0	79,8	84,1	84,0	84,8
	M PWG	6,1	6,5	7,3	8,0	8,8
	n	41	68	106	89	32
	Gew.%	8,9	9,6	11,0	11,6	9,9
3,1% u.	U syst.	-0,34	-0,35	-2,39	-1,33	-2,31
veniger	U diast.	+0,52	-0,86	-2,43	-1,05	-1,59
	U PWG	-0,55	+1,32	-1,31	-1,03	+0,45
	n	29	44	52	38	22
3,1% →	Gew.%	6,6	6,7	6,7	6,2	7,0
0,0%	U syst.	+0,16	-0,42	-1,41	-0,83	-2,64
	U diast.	+0,84	-0,27	-0,90	-0,22	-1,46
	U PWG	-0,39	+1,05	-1,27	-	-0,07
	n	12	22	46	43	8
0,1% →	Gew.%	14,4	14,3	13,7	14,1	14,2
0,0%	U systo.	-1,08	-0,04	-2,36	-1,31	-0,44
	U diast.	-0,11	-1,49	-2,95	-1,19	-1,36
	U PWG	-1,86	+0,95	-0,99	-1,65	+1,96
	n		2	8	8	2
0,1% u.	Gew.%		21,9	22,8	23,8	25,4
veniger	U syst.		+0,04	-3,37	-1,51	-0,22
	U diast.		-0,85	-1,99	-1,59	+0,03
	U PWG		-	-1,07	-0,82	-
	n	23	55	86	62	29
0,1% u.	Gew.%	14,9	15,5	13,6	14,3	13,9
ehr	U syst.	+1,25	+2,18	+0,71	+0,18	-0,21
	U diast.	+2,41	+1,54	-0,99	+0,98	+1,16
	U PWG	+0,31	+1,08	-1,26	-0,18	+0,09
	n	8	23	43	27	13
0,1% →	Gew.%	5,4	6,1	6,4	5,8	5,2
0,0%	U syst.	-0,50	+1,31	-	-0,48	-0,32
	U diast.	+1,23	+1,62	-0,64	+0,61	+0,56
	U PWG	-0,42	+0,71	-0,54	-0,75	-0,10
	n	8	15	25	17	9
0,1% →	Gew.%	13,6	14,3	14,4	14,8	14,9
0,0%	U syst.	+1,30	+0,42	+2,07	+0,74	-0,35
	U diast.	+1,77	+0,94	-0,06	+1,26	+0,74
	U PWG	+0,46	+1,36	-1,34	-0,55	+0,32

	n	7	17	18	18	7
+20,1% u. mehr	Gew.%	27,4	29,3	29,7	26,6	28,6
	U syst.	+1,70	+3,00	+0,07	+0,57	+0,73
	U diast.	+2,79	+3,21	-1,28	+0,53	+1,71
	U PWG	+1,68	-0,07	-1,83	+0,64	+0,03
Vergleich von -20,1% u.w. mit +20,1% u.m.	n		2:17	8:18	8:18	2:7
	Gew.%		-21,9:+29,3	-22,8:+29,7	-23,3:+26,6	-25,4:+28,6
			+0,79	+2,55	+1,82	+0,55
			+2,78	+0,47	+1,93	+0,68
			-	-0,06	+1,11	-0,13
Vergleich von - 6,1% u.w. mit + 6,1% u.m.	n	28:18	49:43	86:65	68:48	26:20
	Gew.%	-10,7:+18,1	-11,4:+18,6	-12,4:+16,5	-13,8:+17,3	-11,2+18,3
	U syst.	+1,90	+3,80	+4,10	+2,83	+1,90
	U diast.	+2,55	+2,88	+1,55	+2,82	+3,13
	U PWG	+1,69	+0,72	-0,05	+1,34	-0,71

BELLE 3 C: MÄNNLICHE HYPERTONIKER:

wichtsgruppe	Alter→	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
	n	7	14	56	102	90
- 3,0%	Gew.%	+1,4	+1,0	+0,3	+0,4	+0,3
	M syst.	150,7	147,9	150,8	162,6	163,4
	M diast.	90,0	97,1	97,4	100,6	97,7
	M PWG	7,5	7,4	7,9	8,9	9,9
	n	8	15	31	80	78
3,1% u.	Gew.%	8,4	7,6	8,9	8,2	7,6
eniger	U syst.	-0,54	+1,01	+1,87	+0,46	+1,01
	U diast.	+0,34	-0,39	+1,11	-	+0,06
	U PWG	-1,53	+0,33	+0,30	-0,91	-1,63
	n	6	12	19	54	64
3,1% →	Gew.%	6,6	5,9	5,9	5,3	6,0
0,0%	U syst.	-1,31	+0,86	+0,72	+0,29	+0,81
	U diast.	+0,47	+0,11	-0,10	+0,29	-0,39
	U PWG	-2,54	+0,70	-0,79	-0,37	-1,59
	n	2	3	11	25	13
0,1% →	Gew.%	13,9	14,7	13,0	13,9	14,3
0,0%	U syst.	+1,51	+0,27	+3,42	+0,44	+2,14
	U diast.	-0,63	-1,33	+2,19	-0,81	+0,87
	U PWG	+1,26	-1,28	+1,38	-1,43	-0,55
	n	22	69	145	261	242
3,1% u.	Gew.%	14,0	17,0	14,4	15,6	14,0
hr	U syst.	+0,27	+1,46	+3,23	+1,06	+1,03
	U diast.	+1,03	+1,38	+2,50	+1,72	+0,61
	U PWG	-2,32	+0,14	+0,40	+0,58	-0,64
	n	9	20	56	88	99
3,1% →	Gew.%	6,0	6,0	6,4	6,7	6,4
0,0%	U syst.	+0,72	+0,82	+1,84	+0,59	+0,96
	U diast.	-0,65	+0,49	+1,94	+0,76	+1,27
	U PWG	-1,64	-0,19	-0,44	-1,24	-0,39
	n	9	31	56	100	91
0,1% →	Gew.%	15,1	14,9	14,2	14,8	14,1
0,0%	U syst.	-0,71	+1,53	+2,56	+0,08	+0,95
	U diast.	+1,38	+0,87	+2,50	+0,70	-0,40
	U PWG	-2,69	-0,03	+1,01	+0,42	-1,03
	n	4	18	33	73	52
0,1 %	Gew.%	29,1	33,0	28,4	27,4	28,1
mehr	U syst.	+0,66	+0,91	+2,26	+1,97	+0,20
	U diast.	+3,14	+2,05	+1,76	+3,06	+0,62
	U. PWG	-0,51	+0,68	+0,65	+2,40	+0,07

Vergleich von	n	2:4	3:18	11:33	25:73	13:52
-10,1%- -20%	Gew.%	-13,9:+29,1	-14,7:+33,0	-13,0:+28,4	-13,9:+27,4	-14,3:+28,1
mit	U syst.	-0,78	-0,23	-0,27	+0,79	-2,04
+20,1% u.mehr	U diast.	+4,24	+2,52	-0,91	+2,57	-0,47
	U PWG	-	+1,64	-1,00	+3,18	+0,48

Vergleich von	n	5:18	7:58	19:119	42:229	44:195
- 6,1% u.weni-	Gew.%	-10,1:+16,1	-11,1:+19,4	-11,6:+16,6	-11,7:+17,2	-10,0 : +16,
ger mit	U syst.	+0,28	+0,26	+0,47	-0,07	-0,49
+ 6,1% u.mehr	U diast.	+0,40	+2,00	-0,42	+1,75	+0,50
	U PWG	-1,95	-0,63	-0,54	+1,92	+1,66

ABELLE 3 D: WEIBLICHE HYPERTONIKER:

ewichtsgruppe	Alter→	40-49	50-59	60-69
	n	5	20	21
- 3,0%	Gew.%	-1,2	-0,1	+0,2
	M syst.	159,0	171,5	170,2
	M diast.	105,0	101,5	99,5
	M PWG	7,6	9,2	9,8
	n	15	32	38
3,1% u.	Gew.%	8,9	12,4	11,7
eniger	U syst.	+0,39	-1,20	-0,99
	U diast.	-0,33	-0,93	-1,53
	U PWG	+1,03	-0,75	-0,48
	n	9	13	17
3,1% →	Gew.%	5,4	6,8	7,0
10,0%	U syst.	+0,29	-0,43	+0,85
	U diast.	-0,09	-0,19	-0,39
	U PWG	+0,85	-0,86	-0,16
	n	6	16	17
10,1% →	Gew.%	14,1	15,0	13,3
20,0%	U syst.	+0,42	-1,69	-1,98
	U diast.	-0,66	-1,93	-3,18
	U PWG	+0,93	-0,68	-0,78
	n		3	4
20,1% →	Gew.%		23,0	25,0
. weniger	U syst.		-0,94	-0,64
	U diast.		+0,34	+1,22
	U PWG		+0,40	+0,14
	n	29	67	62
3,1%	Gew.%	14,1	16,1	18,6
.mehr	U syst.	+0,42	-0,04	+0,56
	U diast.	-0,48	-0,33	-0,98
	U PWG	+1,25	-0,13	-0,32
	n	11	25	16
3,1% →	Gew.%	6,8	6,3	6,0
10,0%	U syst.	+0,18	-0,54	-0,51
	U diast.	-0,39	-0,53	-1,80
	U PWG	+1,35	+0,08	+0,15
	n	13	20	19
10,1% →	Gew.%	15,6	13,4	14,3
20,0%	U syst.	+0,57	-0,40	+2,48
	U diast.	-0,45	-0,41	+0,58
	U PWG	+0,97	-0,20	-0,05

	n	5	22	27
+20,1% u.mehr	Gew.%	26,4	29,7	29
	U syst.	+0,29	+0,83	-0,
	U diast.	-0,42	-0,16	-1,
	U PWG	+0,57	-0,27	-0,
	n		3:22	4:2
Vergleich von -20,1% u.weniger mit +20,1% u.mehr	Gew.%		-23,0:+29,7	-25,0:+2
	U syst.		+1,76	+0,
	U diast.		-0,29	-2,
	U PWG		-0,70	-1,
	n	8:25	26:54	30:5
Vergleich von -6,1 % u.weniger mit +6,1% u.mehr	Gew.%	-12,7:+15,7	-14,1:+18,9	-13,5:+21
	U syst.	+0,40	+2,98	+2,
	U diast.	+0,50	+1,27	+3,
	U PWG	+0,24	+0,84	+0,

Für die Ermöglichung der Doktorarbeit danke ich Herrn Professor Dr.med.Gustav S C H I M E R T, Direktor des Institutes für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten bei der Universität München, für die Stellung des Themas Herrn Dozent Dr.med. Wilhelm S C H I M M L E R.

L e b e n s l a u f

Ich, Elisabeth Anna Maria S c h l a g wurde am 19.11.1924 geboren, als erstes Kind des Dipl. Ing. Hans Schlag, Regierungsvermessungsrat in Bad Tölz und seiner Frau Paula, geborene Wezler.

Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule (1931-1935) setzte ich meine Schulbildung an der Oberschule für Jungen zu Bad Tölz fort und machte dort im Frühjahr 1943 mein Abitur.

Im Anschluß an die Schulausbildung Einsatz beim Deutschen Roten Kreuz, sowohl als Schwesternhelferin in Krankenhäusern und Lazaretten, wie auch im Gemeindedienst in Bad Tölz.

April 1947 Beginn des medizinischen Studiums. Die vorklinischen Semester besuchte ich an den damaligen Ausweichstellen der Universität München, den phil.-theologischen Hochschulen Passau (2 Semester) und Regensburg (3 Semester). Nach bestandenem Physikum konnte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München immatrikulieren und legte dort nach 5 klinischen Semestern am 2. Februar 1953 mein Staatsexamen mit der Note g u t ab.

In der Kleinkinderheilstätte Gaissach bei Bad Tölz leistete ich meine Pflichtassistentenzeit ab. Im Anschluß hieran war ich im Städt. Krankenhaus Bad Tölz, wie auch in der Privatpraxis des damaligen internen Chefarztes tätig.

Am 1. September 1956 übernahm ich eine Assistentenstelle im Alpensanatorium Bad Tölz. Seit dem 1. September 1961 arbeite ich in gleicher Position in der Privatklinik Jägerwinkel Bad Wiessee.